Lane Medical Library

Ein Beitrag zur Casuistik des Leberechinococcus.

(Aus der chirurgischen Klinik der Kgl. Charité.)

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 2. AUGUST 1902

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Simon Naiman

aus Russland.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Margulies.
- Dr. med. Stern, prakt. Arzt.
- Dr. med. Friedmanoff.

Berlin.

Druck von E. Ebering.

Mittelstrasse 29.

Meinen lieben Eltern

in dankbarer Verehrung.

Wie alt ja auch die Kenntnis der Aerzte von der Existenz des Echinococcus ist, so gelang es doch erst in den letzten Jahrzehnten seine wahre Natur endgültig festzustellen.

Schon Hippokrates, Aretaeus und die Schriftsteller des Mittelalters haben die ersten Andeutungen über Echinococcencysten gemacht.

Man betrachtete sie als eine auf unbekannte Weise entstandene Erweiterung der Lymphgefässe. Erst Pallas wies im Jahre 1760 die parasitäre Natur der Tumoren bei Ochsen und Schafen nach, erkannte ihren Zusammenhang mit den Taenien und nannte sie deswegen Taenia hydatigena.

Bremser in Wien war der erste, welcher im Jahre 1821 die Echinococcen beim Menschen beschrieb, indem er in einer hühnereigrossen Geschwulst der Supraclaviculargegend einer Frau dreissig Tochterblasen mit noch lebenden Echinococcen entdeckte.

Damit war die Grundlage zu unserer heutigen Kenntnis dieses Krankheitsbildes gegeben und wurde durch zahlreiche Forscher, vor allem Buda, Andral, Davain, Frerichs Murchison in klinischer Hinsicht, Küchenmeister, Tudichum Heller, Raubner, was das aetiologische Moment betrifft, weiter ausgebaut.

Den Abschluss in der Erkenntnis der Entwickelungsgeschichte des Echinococcus haben wir der neuesten Zeit zu verdanken.

Im Jahre 1852 wurde von Siebold, bald darauf auch van Beneden, Leuckart etc. nachgewiesen, dass der Echinococcus oder Blasenwurm ein Entwickelungsglied des im

Darm des Hundes lebenden Bandwurms (Taenia echinococcus) sei, dessen Brut als Embryo einwandere, sich in Form der Echinococcen vermehre und erst dann die Ausbildung der Taenie wieder erreiche, wenn er in den Darmkanal des Hundes gelange.

Die zwittrige Proglottide dieser Taenie pflanzt sich auf geschlechtlichem Wege durch Selbstbegattung fort. Aus ihren reifen Eiern entwickelt sich ein Embryo, welcher mit sechs Hacken versehen ist und der, wenn er in den Verdauungskanal eines als Zwischenwirt geeigneten Tieres gelangt, sich in den verschiedensten Organen des Körpers etabliert, um sich dann hier als Blasenwurm zu entwickeln.

Die weitere Entwickelung geschieht nun auf ungeschlechtlichem Wege, indem der Blasenwurm durch Sprossung ihm gleiche Tochterblasen und Brutblasen mit Bandwurmköpfen (Scolices), die mit einem doppelten Hackenkranz und vier Saugnäpfchen versehen sind, erzeugt. Gewöhnlich entwickeln sich von der primären Echinococcusblase aus secundäre, sogenannte Tochterblasen, weiterhin Enkelblasen u. s. w. Es kommt aber auch vor, dass die Mutterblase steril ist und auch dass die nicht sterile Mutterblase sterile Tochterblasen erzeugt.

Die Echinococcusblase veranlasst im Organismus infolge ihres Reizes auf die Umgebung die Bildung einer meist derben Bindegewebskapsel. Sie selbst besteht aus einer lamellös geschichteten feinen Cuticula, an deren Innenfläche sich eine körnige Parenchymschicht findet, aus der die Tochter- und Brutblasen sich entwickeln. Die Scolices der letzteren sind anfangs durch einen hohlen Stiel mit der Keimschicht verwachsen, schnüren sich dann aber ab und liegen frei in den Brutkapseln. Der sonstige Inhalt der Blase besteht aus einer klaren, eiweissfreien, Bernsteinsäure enthaltenden, neutral oder schwach alkalisch reagierenden Flüssigkeit. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man häufig einzelne Haken des Hakenkranzes und nicht selten Fetzen der oben geschilderten charakteristischen lamellösen Cuticula.

Das Wachstum der Echinococcuscysten geht gewöhnlich sehr langsam vor sich.

Leuckart hat bei seinen Züchtigungsversuchen die ungleich langsamere Entwicklung der Echinococcen gegenüber den Finnen konstatiert.

Nach der Art der Sprossung unterscheidet man zwei Arten von Echinococcuskolonien: eine endogene und eine exogene. Die erstere hat man auch Echinococcus unilocularis, cystosus, hydatidosus oder altriciparіens hominis genannt. Bei der exogenen Form treten die Sprossen durch Risse oder Spalten der Cuticula nach aussen von der Mutterblase. Die Tochterblasen werden dann höchstens erbsen- bis nussgross, entwickeln nur wenig Scolices, und im allgemeinen ist diese Art auch Echinococcus multilocularis, granulosus, scoliciparіens oder veterinorum genannt, viel seltener als die endogene.

Diese exogene Form bringt in den Geweben ganz eigenartige Veränderungen hervor, früher zumeist als besondere Arten des Carcinoms gedeutete, welche Virchow 1855 zuerst als Echinococcusgeschwulst richtig erkannt und unter dem bezeichnenden Namen „multiloculäre ulcerirende Echinococcusgeschwulst der Leber“ beschrieben hat.

Die Identität zwischen dem Echinococcus unilocularis und multilocularis ist auch heute noch nicht zweifellos bewiesen.

Was nun die geographische Verbreitung der Echinococcuskrankheit anbelangt, so ist es eine längst bekannte Thatsache, dass sie in bestimmten Ländern und Landstrecken ganz besonders häufig beobachtet wird.

Schon seit 100 Jahren ist es bekannt, dass auf der Insel Island „chronische Leberleiden“ ungemein häufig vorkommen, als deren fast regelmässige Ursache der Echinococcus nachgewiesen worden war. Hier kommt nach Johansen etwa auf 61 Individuen ein Echinococcuskranker.

Leuckart nimmt nach mehreren übereinstimmenden Aussagen der Autoren sogar an, dass der fünfte oder

sechste Teil von Menschen in Island an Echinococcus zu Grunde geht.

Annährend eben so viele Erkrankungen sollen in dem Gouvernement Victoria (S. Australien) vorkommen, wo Thomns auf 862346 Einwohner 30,7 Todesfälle pro Jahr berechnet.

Für die viel seltener vorkommenden multiloculären Echinococcen giebt Vierordt folgende Häufigkeitsscala an: Bayern 39, Schweiz 21, Württemberg und Hohenzollern 21, Oesterreich (hauptsächlich Tirol) 7, Russland 4, Preussen und Baden 1, Vereinigte Staaten 1.

Die Ursache für die häufige Erkrankung in Island liegt wohl vornehmlich in dem unausgesetzten Zusammenleben der grossen Anzahl von Hunden mit den Viehherden auf den Weidenplätzen sowie in der Fütterung der Hunde mit den Eingeweiden der geschlachteten Tiere.

Durch den nahen, so intimen Verkehr der Bewohner mit den Hunden ist es erklärlich, dass leicht eine Infektion stattfinden kann.

Auch die grössere oder geringere Reinlichkeit mag wohl von Einfluss sein und es erklären, dass die Echinococcuskrankheit so häufig in den niederen Ständen beobachtet wird. Ein besonders günstiges Verhältnis für den Echinococcus, sich lange lebensfähig zu erhalten, bietet wohl auch der feuchte und kühle Luftzustand Islands.

Weit geringer ist die Echinococcuskrankheit in Deutschland, und sind es nur einige besonders bevorzugte Gebiete in den Küstenländern, namentlich in Mecklenburg und Pommern. In diesen Ländern tritt die Krankheit geradezu endemisch auf.

Bei der ausgedehnten Forschung nach den Ursachen der Krankheit in Mecklenburg kommt Madelung zu dem Schluss, dass dieselbe sich hier nicht erklären lässt durch die grosse Anzahl der Hunde, welche dort gehalten werden, da dieselbe nicht wesentlich grösser ist als anderswo. Ebenso wenig glaubt er in bestimmtem Verhalten der Menschen gegenüber den Hunden, in besonders nahem

Verkehr mit denselben, in dem Genuss von Hundekoth als Heilmittel eine Erklärung für die auffallende Thatsache zu finden.

Dagegen nimmt er an, dass die Hunde in Mecklenburg häufiger an Bandwurm leiden als anderswo, und dies begründet er durch die grosse Zahl von Haustieren, welche dort gehalten werden und welche sämtlich finnig werden können.

So ist die Zahl der gehaltenen Schafe eine sehr grosse und diese Tiere leiden besonders an Blasenwurm (Drehkrankheit).

Abgesehen von der direkten Infizierung durch Contakt mit den Hunden können auch auf anderem Wege die Erreger der Echinococcuskrankheit in den menschlichen Organismus gelangen: so durch das Trinkwasser und durch das roh genossene Nahrungsmittel.

Vor allem diesen ist vor dem intimen Verkehr mit Hunden dringend zu warnen. Die üble Angewohnheit, beim Essen den Hund neben sich sitzen zu haben, der dann durch Zunge, Niesen u. s. w. den Inhalt seiner Mundhöhle den Speisen mitteilen kann, ist als besonders schädlich bekannt zu geben. So hat Geheimrat König erst vor Kurzem einen Herrn aus den besten Ständen angeführt, an Leberechinococcus mit Erfolg operiert, der auf der eben geschilderten Weise zweiffellos infiziert worden war.

Unentschieden bleibt die Frage, wie der in den menschlichen Organismus gelangte Parasit an den Ort seiner Entwicklung gelangt. Virchow war der erste, der die Frage aufwarf, wie gelangen die Echinococcen speziell in die Leber. Er glaubte, dass die Lymphgefässe als die den Echinococcus, namentlich des multilokulären E., führenden Bahnen anzusehen seien, während Schroeder von der Kolk mit Hülfe von Injektionen sich überzeugt zu haben meinte, dass der Hülsenwurm sich durch die Gallengänge verbreitet.

Neisser, dem wir eingehende Studien über den Echi-

nococcus verdanken, giebt folgende Wege für die Verbreitung des Parasiten im menschlichen Organismns an:

1. Aus den Chylusbahnen der Darmwand gelangen die Embryonen direkt in die Capillaren und kleinen Venen des Pfortaderkreislaufes; daher die grosse Häufigkeit der Leberechinococcen.

2. Die Keime kommen in die Lymphbahnen des Mesenteriums, bleiben schon hier liegen, und es entwickelt sich aus ihnen ein Mesenterialechinococcus.

3. Sie cirkulieren in den Lymphgefässen; dann entstehen entweder Echinococcusblasen in erweiterten Lymphgefässen oder sie geraten in seröse Höhlen und es entstehen aus ihnen die primären Echinococcen der Pleura- und Peritonealhöhle.

4. Anstatt in den Lymphgefässen des Mesenteriums liegen zu bleiben, passieren sie diese, kommen in den Truncus thoraticus, die Vena jugularis und das rechte Herz.

Aus diesem gelangen sie in die Arteria pulmonalis und ihre Verzweigungen, werden in den Capillaren zurückgehalten und stellen einen Lungenechinococcus dar.

Gelangen sie jedoch in den Kreislauf und durch diesen in das linke Herz, so steht ihnen durch die Arterienbahn der Eingang zu allen Körperorganen offen.

Die Arteriae coronariae bieten Gelegenheit zur Entwicklung der Herzcysten; die Aeste der Aorta führen die Keime ins Gehirn, wie in die quergestreifte Muskulatur, wie endlich in Mediastinum, Herzbeutel, Knochen, Milz, Nieren und unter die serösen Ueberzüge aller Bruchorgane etc.

Das Vorkommen des Echinococcus im menschlichen Körper ist ein sehr ungleiches. Während man einige Organe geradezu als Lieblingssitz des Parasiten bezeichnen kann, findet man ihn in anderen nur sehr selten.

Obenan steht in der Häufigkeitsscala die Leber, dann die Lunge, Niere, Milz, zuletzt das Hirn.

Teichmann giebt auf Grund der aus der Litteratur ge-

sammelten 2452 Fälle eine genaue Tabelle über die Localisation des Blasenwurms.

Name des Organs	Anzahl der Fälle	Prozentsatz
I. Leber	1140	46,4 %
II. Oberflächliche Organe .	214	13,7 %
III. Lungen	337	8,76%
IV. Weibliche Genitalien .	156	6,3 %
V. Nieren	116	4,7 %
VI. Milz	115	4,69%
VII. Centralnervensystem . .	98	4,0 %
VIII. Knochen	52	2,1 %
IX. Circulationsorgane . . .	51	2,08%
X. Pleura	31	1,26%
XI. Netz	30	1,2 %
XII. Kleines Becken	27	1,1 %
XIII. Peritoneum	23	0,94%
XIV. Bauchhöhle	17	0,64%
XV. Mesenterium	15	0,61%
XVI. Männliche Genitalien .	11	0,44%
XVII. Darm	8	0,32%
XVIII. Mediastinum	5	0,2 %
XIX. Pankreas	3	0,12%
XX. Harnblase	3	0,12%

An und für sich ist der Echinococcus gänzlich bedeutungslos, nur sein Sitz, seine Grösse können schwere Störungen mit sich bringen.

Entwickelt sich die Cyste unter günstigen Bedingungen, so kann sie Jahre lang unbemerkt im Organismus verweilen, sogar eine beträchtliche Grösse erreichen, ohne die Funktion zu stören.

Erst später beginnen die Erscheinungen, welche einem anhaltenden Druck auf die Cirkulations- und Exkretionsbahnen folgen und zuweilen in Ulceration oder in Perforation der Nachbarorgane bestehen. So entsteht Oedem durch Gefässdruck, Icterus durch Druck auf die grösseren Gallenwege, Störungen der Verdauungen durch Druck auf die Intestina etc.

Nur ganz selten stirbt der Echinococcus nach längerer Zeit ab, und durch Schrumpfung der Cyste mit Verkalkung des Inhalts kann eine Art von Spontanheilung erfolgen. Häufiger ist die Naturheilung durch Entleerung in den Darm, die Bronchien beobachtet worden.

Die Symptone, welche das Vorhandensein eines Echinococcus im menschlichen Körper begleiten, sind so mannigfaltig wie kaum bei einer anderen Erkrankung.

Ganze Kolonien können leben und untergehen ohne Erscheinungen zu machen; sie sind oft ein zufälliger Nebenbefund bei Operationen und Sektionen. Andere wieder gehen mit den schwersten Störungen einher und täuschen die schlimmsten Erkrankungen vor, ohne in ihrer wahren Natur erkannt zu werden.

Gefährlich sind namentlich die Vereiterungen und Verjauchungen des Echinococcus und die Rupturen in die Blutbahn (Hohlvene), in das Peritoneum etc.

Ein schweres klinisches Symptomenbild bietet gewöhnlich der Echinococcus multilocularis dar, der in seinem pathologischen Verhalten, seiner Symptomatologie und seiner geographischen Verbreitung in wesentlichen Punkten sich von dem Echinococcus cysticus unterscheidet.

Ueber seinen Verlauf giebt Vierordt Folgendes an:

„Die ersten Erscheinungen der durch einen langwierigen Verlauf sich auszeichnenden Krankheit sind wenig ausgesprochen. „Gastrische Beschwerden", Gefühl von Druck und Völle im Epsigastrium und rechten Hypochondrium, bei nicht selten noch gutem Appetit und Kräftezustand, eine gewisse Neigung zu Obstipationen. Deutlicher wird, allerdings zunächst immer noch nicht im Simme einer ernsten Affektion der Leber, die Sache, wenn der Icterus auftritt.

In $^{2}|_{5}$ aller Fäller mag dies der Fall sein. Die Begleiterscheinungen dieses im weiteren Verlauf der Krankheit immer mehr sich steigernden, andauernden Stauungsicterus sind die bekannten: Gelbfärbung der Haut bis zu den intensivsten Graden, Färbung des Urins, Entfärbung der Faeces, häufig Hautjucken und ausgesprochene Neigung zu Blutungen aller Art.

In typischen, voll entwickelten Fällen sind Leber und Milz als vergrössert nachzuweisen. Erstere wird meist so gross, dass sie nicht unerheblich über den Rippenbogenrand hervorragt und bis auf geringe Entfernung dem Darmbeikamm sich nähert.

Auffallend ist die Leber in ihrer Consistenz; trotz der häufigen Kavernenbildung kommt Fluktuation blos gelegentlih vor, meist fühlt man eine knorpelartige oder steinharte Oberfläche; der Rand ist meist hart, glatt und scharf, die Oberfläche selbst aber öfters höckerig als glatt. Spontaner und Druckschmerz sind gewöhnlich gering oder fehlen ganz, doch kommen hiervon Ausnahmen vor.

Milzschwellung, oft beträchtlichen Grades, muss für etwa $^{9}|_{10}$ der Fälle angenommen werden; sie scheint nicht zu fehlen in allen entwickelten und mit stärkerem Icterus einhergehenden Fällen.

Oedem der Unterextremitäten und namentlich auch Ascites sind zum mindesten nicht selten.

Gegenüber den im Anfangsstadium zu beobachtenden oft geringfügigen Störungen innerhalb des Verdauungsapparates entwickeln sich späterhin öfters bedeutendere, nicht etwa blos mit dem Stauungsicterus als solchen zusammenhängende Symptome, worunter namentlich auch

gegen das Ende des Lebens, profuse, kolliquative, zuweilen blutige Diarrhoeen auftreten.

Der Urin zeigt, abgesehen von der Beimischung von Gallenbestandteilen, oft nichts abweichendes; gelegentlich enthält er mehr oder weniger Eiweiss, Cylinder nur in ganz vereinzelten Fällen".

Die Diagnose des Echinococcus bereitet dem Arzte unter Umständen grosse Schwierigkeiten, und ist im Anfange fast unmöglich. Erst nach längerem Wachstum lässt sich eine Diagnose stellen und dann mehr per exclusionem als auf Grund besonders charakteristischer Symptome.

An ein Vorhandensein von Echinococcen kann man denken bei langsamer, allmäliger Entwicklung des Tumors, bei Fehlen von charakteristischen Schmerzen und Fieber, Fehlen von Kachexie, regelmässiger rundlicher Form, Elasticität und Fluctuation.

Ein besonders wichtigse Symptom bei der Diagnose ist das „Hadatidenschwirren", mit welchem sich Küchenmeister und Davain eingehender beschäftigt haben. Aber es ist Thatsache dass genanntes Phänomen nicht immer ausschlaggebend ist. So will Finsen bei 235 Kranken nicht einmal Hydatidenschwirren beobachtet haben. Bamberger erklärt dieses Symptom als eine deutlichere Fluctuation, die sich bei Ascites und Ovarialcysten sogar häufiger als bei Echinococcen findet.

Die Geschwülste, welche mit einem Echinococcus verwechselt werden können, sind: Ovariencysten, schwangerer Uterus, Uterustumoren, Nierentumoren, Wanderniere, Hydronephrose, Geschwülste des Netzes, übermässig gefüllte Harnblase, Leber- und Milztumoren aller Art, Beckenexudate etc.

Zur Unterstützung der Diagnose wurde früher die Probepunktion vielfach angewandt, und die dadurch gewonnene Flüssigkeit auf ihre charakteristischen Bestandteile chemisch und mikroskopisch untersucht.

Dieser an sich unbedeutende Eingriff hat sich aber in zahlreichen Fällen als sehr gefährlich erwiesen, es traten nämlich: Ohnmachtsanfälle, Dyspnoe, Uebelkeit, Erbrechen, Singultus, Schwäche und Frequenz des Pulses, kurz die Zeichen des Collapses auf — Erscheinungen, die auf eine Intoxikation des Organismus durch den nachgesickerten und sich ins Peritoneum ergossenen Cysteninhalt schliessen liessen. Andererseits wurde nach solchen Punktionen die Ansiedlung und multiple Entwickelung von Tochterblasen in der Bauchhöhle beobachtet.

Infolgedessen ist man jetzt mehr zum explorativen Bauchschnitt übergegangen.

Da die Resultate der internen Behandlung sehr unsicher sind, so ist nur die operative Kunst im Stande den Echinococcus zu beseitigen.

Während man nun in der vorantiseptischen Zeit begründete Furcht vor eingreifenden Opperationen bei Echinococcus hatte, da ja die einfache Punktion Vereiterungen zur Folge hatte, ist man jetzt eher in Stand gesetzt auf diesem Wege dem Leiden mit grosser Sicherheit ein rasches Ende zu machen.

In vorliegender Arbeit will ich nun einen Fall anführen, der von grossem Interesse ist, da bei ihm trotz der Kleinheit des Echinococcus durch den eigentümlichen Sitz desselben schwere Krankheitserscheinungen hervorgerufen wurden, welche wohl auf den Sitz des Leidens, nicht aber auf seine eigentliche Natur schliessen liessen.

Es waren daher von verschiedenen Seiten ganz verschiedene Diagnosen gestellt worden.

Anamnese. Patient Peter G. 30 Jahre alt, Gymnasiallehrer aus S.-Gussand.

Eltern leben und sind gesund, einige Glieder der Familie sollen an Schwindsucht gestorben sein. Er selbst will immer gesund gewesen sein bis zum Jahre 1893, wo er sich mit Lues inficierte, die aber nach Behandlung mit Quecksilber und Jodkalium als geheilt erklärt wurde, so

dass sich Patient nach Befragen eines Arztes im Jahre 1898 verheiraten durfte. Aus dieser Ehe hat Patient ein durchaus gesundes Kind. Seine Frau, die angeblich wieder gravide sein soll, ist gesund geblieben und hat weder Aborte noch Frühgeburten durchgemacht.

Sein jetziges Leiden begann Ende des Jahres 1899 mit Schmerzen in der Lebergegend. Ein Jahr darauf trat bei ihm plötzlich eine intensive Gelbfärbung des gesamten Körpers mit lebhaftem Jucken auf. Gleichzeitig stellten sich starke Durchfälle ein, und die Faeces nahmen eine weisslich gelbe Farbe an, der Urin hingegen zeigte eine bierbraune Farbe.

Die Schmerzen in der Lebergegend liessen zwar allmälig nach, sind aber dauernd geblieben.

Zur Zeit, wo sich die Gelbfärbung einstellte, suchte der Patient die Moskauer Universitätsklinik auf, wo er mit Schmier- und Spritzkur und Jodkali ohne jeden Erfolg behandelt wurde.

Nach Ablauf eines Jahres soll der Zustand unverändert geblieben sein, so dass Patient sich am 25. Oktober 1901 in die III. med. Klinik der Kgl. Charité (Geheimrat Senator) aufnehmen liess.

Potus negatur.

Patient stammt aus einer Gegend, in der Malaria vorkommt, stellt jedoch dieselbe entschieden in Abrede.

Status praesens. Mittelgrosser schlanker Mann von gracilem Knochenbau mit mässig entwickelter Muskulatur und leidlichem Fettpolster.

Nimmt im Bett die aktive Rückenlage ein.

Haut. Der ganze Körper zeigt eine gleichmässig gelblich-braune Färbung, die im Gesichte schmutzig braun ist.

Die Konjunktivae und die übrigen sichtbaren Schleimhäute stark ikterisch.

Am ganzen Körper, besonders an den Ellenbeugen und den Streckseiten der Unterschenkel befinden sich zahl-

reiche Exkoriationen, anscheinend durch das in Folge des Juckreizes stattfindende Kratzen hervorgerufen.

Sonst fühlt sich die Haut trocken und überall gleich warm an. To. 36,6 C.

Keine Oedeme.

Tibiakanten fühlen sich glatt an.

Der Puls ist von normaler Beschaffenheit, 72, regelmässig. Arterie gut gespannt, nicht geschlängelt.

In der Inguinalgegend beiderseits einige kleine harte Drüsenpackete. Cervicaldrüsen ebenfalls geschwollen.

In der linken Inguinalfurche eine Schnittnarbe, die von einer Bubooperation herrühren soll.

Respirationsapparat. Thorax gut gewölbt, beide Hälften bei der Atmung gleichmässig beteiligt.

Lungengrenzen normal. Perkussionsschall überall voll und laut. Die Auskultation ergiebt reines Vesikulär-atmen.

Cor. Spitzenstoss im V. Interkostalraum in der Mamillarlinie. Grenzen: unterer Rand der IV. Rippe, linker Sternalrand. Töne rein.

Digestionsapparat: Zähne gut erhalten. Zunge etwas belegt und feucht.

Das Abdomen ist leicht gewölbt, die Partie unter dem rechten Hypochondrium etwas vorgetrieben. Bauchdecken nicht gespannt.

Die Palpation ergiebt keine Druckempfindlichkeit ausser einer cirkumskripten handtellergrossen Stelle unterhalb des Processus ensiformis.

Obere Lebergrenze in der Mamillarlinie — oberer Rand der V. Rippe; nach unten überragt die Leber den Rippenbogen um Handbreite. Den unteren Leberrand fühlt man auch in der Medianlinie, in der sie die Mitte zwischen Nabel und Processus ensiformis erreicht. Sonst ist die Oberfläche hart und eben. Die Milz überragt halbkugelförmig den Rippenbogen bis zur Höhe des Nabels. Sie

fühlt sich hart an, ist nicht druckempfindlich und lässt sich leicht verschieben.

Stuhl angehalten, von gelblich-weisser Farbe, übelriechend.

Urin bierbraun. Spec. Gew. 1,016. Menge 1200. Enthält kein Eiweiss und keinen Zucker. Gmelinsche Probe positiv. Kein Urobilin.

Die Mikroskopische Untersuchung des Sedimens ergiebt hyaline mit Gallenfarbstoff imprägnierte Cylinder, Cylinder mit Epithelien und Leucocyten, gelbbraune Krystalldrusen, in Natronlauge löslich, schwerlöslich in Ammoniak, unlöslich in anorganischen und organischen Säuren. Versetzung mit Blei end Eindampfen ergiebt kein Tyrosin.

Die Blutuntersuchung ergiebt: Hämoglobin 75 1/2. Leucocyten 13,500.

Das Nervensystem weist keine Besonderlichkeiten auf.

Der oben mitgeteilte Befund, nämlich: die beträchtliche Vergrösserung und Derbheit der Leber bei glatter Oberfläche, der intensive hartnäckige Icterus im Verein mit dem Milztumor gab der III. med. Klinik Veranlassung zur Diagnose einer hypertrophischen Lebercirrhose, die durch das Fehlen jeglichen Ascites noch unterstützt wurde. Damit aber stimmte die Acholie der Stühle nicht überein, deren Entstehung nur durch Verschluss der grossen Gallenwege bedingt werden könnte. Man dachte deshalb an die Kombination zweier Processe, und zwar: hypertrophische Lebercirrhose mit Lithiasis.

Auch zog man mit Rücksicht auf die Anamnese die Lebersyphilis in Betracht.

Den Milztumor versuchte man mit Malaria in Beziehung zu bringen, aber der Patient stellte eine Malaria entschieden in Abrede, und die Blutuntersuchung ergab ein negatives Resultat. Von malignen Tumoren (Carcinom) konnte in Anbetracht des längeren Krankheitsverlaufs und des Fehlen von Metastasen abgesehen werden. Andere Kombinationen, wie reine Cholelithiasis, Cholangitis wurden

auch in Erwägung gezogen mit dem Vorbehalt, dass der Milztumor eine andere Aetiologie besitzt. Für am wahrscheinlichsten hielt man aber eine hypertrophische Lebercirrhose mit einer Kompression der Gallenwege.

Patient wurde mit Kal. jodat., Klysmann und täglich Oeleingiessungen von 50—100 g behandelt. Während dieser Behandlung war sein Allgemeinbefinden ein leidlich gutes, das Körpergewicht stieg im Zeitraum von 10 Tagen um 5% Kilo, ohne dass die Krankheitserscheinungen zurückgingen, bis plötzlich am 3. XI. starke Nachtschweisse mit leichtem Fieber eintraten. Die dabei vorgenommene innere Untersuchung ergab über der linken Lungenspitze vorn und hinten bronchiales Exspirium.

Am 9. XI. wies die Leberoberfläche einige Erhabenheiten auf.

Am 15. XI. Incision eines Abscesses der linken Wange.

Das Fieber sank am folgenden Tage von 38,1 auf 37,0 C. herunter.

Am 19. XI. wurde der Patient auf seinen dringenden Wunsch zwecks Probelaparatomie auf die chirurgische Station (AM. $^{7}|_{8}$) der Königl. Charité (Geheimrat König) verlegt.

Hier wurde bei der Untersuchung durch Geheimrat König wegen der starken fast an Icterus melas erinnernden Gelbfärbung des Gesichts an einen Echinococcus multilocularis gedacht, daneben aber die Möglichkeit eines Carcinoma hepatis mit Kompression der Gallengänge nicht von der Hand gewiesen.

Bei der Unmöglichkeit eine bestimmte Diagnose zu stellen und nachdem innere Mittel vollkommen versagt hatten, blieb eben nichts anderes übrig, um zu einer auf einer richtigen Diagnose begründeten rationellen Therapie zu kommen, wie die Ocularinspektion nach Probelaparatomie.

Zwar machte Geheimrat König dem Patienten keine Hoffnung auf Erfolg, sondern hielt ihm im Gegenteil die volle Gefahr einer Operation entschieden vor, dennoch wurde dieselbe auf ausdrücklichen Wunsch des Patienten am 21. XI. ausgeführt in sehr aufgeregter Aether-Chloroform-Narkose.

Nach Eröffnung des Peritoneum fand sich an der Leber im Lobus Spigelii ein orangegrosser weicher Tumor von weisslicher Farbe mit buckliger Oberfläche, der mit einem weichen Carcinom am meisten Aehnlichkeit zu haben schien.

Es ist aber selbstverständlich, dass bei der verborgenen Lage der Geschwulst ein Irrtum nicht vollkommen ausgeschlossen werden konnte.

Die Exstirpation dieses Tumors war aus mehrfachen Gründen nicht angängig: erstens wegen der grossen Neigung des cholämischen Patienten zu profusen Blutungen, der er auch, trotz des beschränkten Eingriffs der Laparatomie, erlegen ist, und ferner wegen der sehr schlechten Narkose bei dem stark heruntergekommenen Menschen, der einen Exitus auf dem Operationstische befürchten liess.

Es wurde deshalb nach der Inspektion und sorgfältigen Stillung des Blutes, die ganz profus aus den durchtrennten Geweben gleichsam wie aus einem Schwamm erfolgte, der Bauch wieder geschlossen.

Am selben Abend war der Verband mit Blut vollständig durchtränkt. Nach Entfernung desselben fand sich nur eine winzige Stichkanalblutung, die nur durch einige Umstechungsnähte gestillt wurde.

Am 22. XI. hatte Patient abermals stark geblutet und wurde von neuem durch Umstechungsnähte die Blutung gestillt.

Seit der Operation bestand Erbrechen, und der schon vorher kleine Puls wurde immer kleiner und frequenter.

Patient klagte über Druckgefühl im Leibe und konnte nicht mehr Urin lassen.

Der mittelst Katheter entleerte Harn war spärlich und konzentriert.

Es wurde zweistündlich Campher subcutan verabreicht und abends Morphium.

Am 25. XI. war der Verband wieder stark mit Blut durchtränkt, und der Patient bot dabei das Bild des rapiden Verfalls.

Noch am selben Tage 6 Uhr abends trat der Exitus ein.

Gut mittelgrosse schlanke männliche Leiche mit stark icterischer Hautfarbe. Von der Magengrube bis eine Handbreite über der Symphyse eine vernähte Hautwunde. In der Muskulatur der Bauchdecken und zwischen den Wundrändern zahlreiche Blutgerinnsel. Peritone umspiegelnd. Grosse dunkelrote Blutgerinnsel zwischen den Därmen und Mesenterien.

Das kleine Becken ist mit sehr reichlichen Gerinnseln und ca. 1000 g flüssigem Blut ausgefüllt.

Milz ist vergrössert und schlaff. 18 : 11 : 4 $^1/_2$ cm.

Nieren dunkelrot mit grünem Schimmer.

An der Unterfläche der Leber springt ein etwa faustgrosser, praller glatter Sack zwischen der Gallenblase und Ligament. Ceres flach hervor. Der rechte Leberlappen erscheint durch den Tumor stark vergrössert. Derselbe erweist sich auf dem Durchschnitt als ein Echinococcus, dessen Inneres ganz mit Tochterblasen ausgefüllt.

Die Wand der Cyste ist dünn, zart und stark icterisch verfärbt, auch einzelne Tochterblasen gelb.

Der Ductus cysticus und choledochus durch den Echinococcus leicht auf die Seite gedrängt, für die Sonde durchgängig.

Der Ductus hepaticus ist durch denselben stark comprimiert.

Die anderen Organe konnten nicht obduciert werden, da nur die Eröffnung der Bauchhöhle gestattet wurde.

Diagnose: Echinococcus hepatis, Icterus, Hyperplasia lienis (Malaria?)

Todesursache: innere Verblutung.

Durch diesen pathologisch-anatomischen Befund wurden zwar die intra vitam gestellten Diagnosen als unrichtig erwiesen, die klinischen Symptome aber vollständig erklärt. Der starke Icterus, der schon frühzeitig aufgetreten ist, ergiebt sich als Folge der Gallenstauung durch Compression des Ductus hepaticus.

Die Vergrösserung der Leber kann als sekundäre Erscheinung, biliäre Cirrhose, gedeutet werden, ebenfalls durch die Gallenstauung bedingt.

Die Vergrösserung der Milz könnte auch durch den Stauungsicterus bedingt sein, könnte aber auch, da er aus einer Malariagegend stammt, auf Malaria beruhen.

Aus diesem Falle sehen wir:

1. wie die Echinococcuscysten, unter Umständen der Diagnose entgehen können dadurch, dass sie die Gallengänge comprimieren und neben Leberschwellung die Symtome von Icterus oder Cholelithiasis hervorrufen;

2. der hydatidöse Echinococcus kann vollständig unter dem Bilde verlaufen, das Vierordt und Andere für den Echinococcus multilocularis als charakteristisch bezeichnen;

3. wenn Cysten eine versteckte Lage an der Unterfläche der Leber einnehmen, können sie selbst bei der operativen Autopsie unerkannt bleiben, da die verhältnismässig kleine Laparatomie-Oeffnung eine genaue Besichtigung nicht gestattet, so dass der Chirurg fast lediglich auf die Betastung angewiesen ist.

In diesem Falle war die weitere Exploration der Geschwulst ausserordentlich erschwert durch die starke Blutung, die zur schleunigen Beendigung der Operation zwang; aber selbst wenn die richtige Diagnose gestellt, der Echinococcus nur eröffnet und nach aussen drainiert worden wäre, so hätte das die Operationswunde noch vergrössert und damit

die Gefahr der cholämischen Blutung, der der Patient ja so wie so schon erlegen ist. Es ist also nicht berechtigt, dem Chirurgen wegen des ungünstigen Ausganges nach dem nur explorativen Bauchschnitt, der nicht einmal zu einer richtigen Diagnose geführt hat, nachträglich einen Vorwurf machen zu wollen. Bei der Ausführung des Bauchschnitts ist Geheimrat König lediglich einem Wunsche des Patienten gefolgt.

Nach eingehender Durchsicht der Litteratur habe ich einige Fälle gefunden, die eine gewisse Aehnlichkeit mit dem vorliegenden haben und die ich anführen möchte.

So berichtet Musehold über einen 31 jährigen Arbeiter, der sich wegen Gelbwerden am 22. III. 1876 in der früher Traube'schen Klinik aufnehmen liess. Die gelbe Färbung ist vor drei Monaten an den Augen und im Gesicht aufgetreten, nahm sehr schnell zu und nach 14 Tagen war sie schon auf dem ganzen Körper sehr intensiv verbreitet. Bei der Untersuchung fand sich: eine auffallend icterisch gefärbte Haut des ganzen Körpers.

Circulations- und Respirationsapparat normal. Das Abdomen stark gewölbt und die Bauchdecken wenig gespannt. Die Leber beträchtlich vergrössert; im rechten Hypochondrium grosse schmerzlose Resistenz. Der untere Leberrand deutlich fühlbar fast in Nabelhöhe. Die Leberdämpfung beginnt oben vom unteren Rand der V. Rippe, ist in der Lin. parasternalis 15 cm, in der Lin. mamillaris 16 cm, in der Medianlinie, 11 cm hoch; sie überragt die Medianlinie nach rechts um 7 cm.

Auch die Milz ist beträchtlich vergrössert: ihre Dämpfung beginnt von der Mitte der VIII. Rippe, reicht bis zur VI. Ihre grösste Länge beträgt 18 cm.

Stuhl lehmfarben. Urin braun, enthält Gallenfarbstoff.

Patient wurde mit Kal. acetic., Jodkali und Karlsbader Mühlbrunnen behandelt.

Nachmittag des 18. VI. sah Pat. blassgrünlich aus, klagte über Mattigkeit, Schwindelgefühl und Kopfschmerzen. Gegen Abend vermehrten sich die Kopfschmerzen. Gegen 12 $^{1}|_{2}$ Nachts bekam Pat. einen kurzen krampfartigen Anfall, auf welchen tiefer Sopor und stertoröses Athmen

folgte. In diesem Zustande verblieb Pat. bis zu seinem am 19. VI. 3 $^1|_2$ Uhr Morgens erfolgten Tode.

Obduktion: Grosse mit sehr bedeutender icterischer Färbung der Haut und zahlreichen kleinen verschorften Stellen bedeckte Leiche. Bauchhöhle leer.

Die Leber ragt mit ihrem rechten Rand 3 fingerbreit über dem Rippenrand hervor.

Milz vergrössert, 14 : 9 : 3 $^1|_2$ cm. Durchschnitt braunrot, etwas icterisch.

An der Porta hepatis wölbt sich in den Gallengang hinein und denselben verschliessend eine Cyste, welche als kirschgrosse Echinococcusblase sich ausweist. Neben ihr gelangt man mit der Sonde in eine gut apfelgrosse, der Gallenblase entsprechende Cyste, welche etwa 6 kleine apfel- und kirschgrosse und eine grössere Anzahl kleiner Echinococcusblasen enthält.

Der Ductus cysticus und hepaticus, soweit sie in der Porta hepatis liegen, sind in der Erweiterung der Gallenblase mit hineingezogen, so dass derselbe bis in das Leberparenchym hineinreicht und in dieselbe direkt die grossen intrahepatischen Gallengänge hineinmünden. Die Leber ist beträchtlich vergrössert, hat an der Oberfläche eine schmutzig dunkelgraugrüne Färbung und eine derbe Consistenz.

Diagnose: Echinococcus unilocularis vesicae felleae et hepatis. Icterus viridus hepatis et icterus universalis ex obstructione ductuum bilifororum.

Nach Musehold war die Diagnose auf Echinococcus wegen der Lage des einen Heerdes in der Gallenblase und der ebenso verdeckten Lage des zweiten Heerdes in der Leber unmöglich. Die Vergrösserung der Leber, der Milz und der starke Icterus wiesen vielmehr auf interstitielle Hepatitis hin.

Terrier beschreibt einen Fall von Echinococcus hydatidodus, bei dem die Cyste die Rolle vertrat, welche sonst die Gallensteine spielen; sie führte eine Stauung der Galle herbei und veranlasste eine Angiocholitis infectiosa.

Sick demonstrierte in der Sitzung des ärztlichen Vereins Hamburgs am 13. IV. 1897 einen Fall von Echinococcus hepatis.

Der Kranke entleerte per rectum zahlreiche Echinococcusblasen und wurde wegen eines intensiven Icterus

aufgenommen. Da der Verdacht vorlag, dass durch Druck auf die Gallenausführungsgänge der Icterus verursacht worden sei, so wurde das Abdomen eröffnet und festgestellt, dass es sich um eine Lebercirrhose handelte, compliciert mit einem grossen Echinococcus des rechten Leberlappens. Ohne einen weiteren Eingriff zu unternehmen, wurde die Bauchwunde wieder geschlossen. Nach einigen Tagen starb der Kranke, und die Section ergab, dass eine abnorme Communication des Darmes mit dem Echinococcus nicht bestand, vielmehr entleerten sich aus der Gallenpapille bei Druck auf die Leber die Blasen in den Dünndarm. Es fand sich in der Peripherie des rechten Leberlappens ein kindskopfgrosser Echinococcussack, der mit einem zweiten kleinen in der Lebersubstanz selbst liegenden Sack in Verbindung stand; von diesem zweiten Sack führte ein Weg in den Ductus hepaticus und choledochus. Auf diese Weise entleerten sich die Blasen in das Duodenum.

Pericic und Lalic berichten über 60 Echinococcusfälle in Dalmatien, von denen 2 besonders hervorzuheben sind.

Fall 8. Ivan F., 40 Jahre alter Maurer. Aufgenommen am 5. 9. 92.

Krank seit einigen Wochen. Unregelmässiges intermittierendes Fieber. Icterus. Leberschwellung ohne Fluctuation. Milztumor. Es wurde Malaria mit Icterus angenommen. Unter entsprechender Behandlung besserte sich auch für einige Zeit der Zustand. Es trat aber wieder Verschlechterung ein und am 3. X. verschied Patient unter peritonitischen septischen Symptomen.

Section: Cystis echinococci lobi sinistri hepatis, suppurata et perforata in ductum biliarem sub sequente occlusione ductus choledochi, Peritonitis seropurulenta. Tumor lienis chronicus; Transudata haemorrhagica pleurarum et pericardii.

Fall 12. Martha B., 18 Jahre altes Bauernmädchen. Aufgenommen 1. VI. 92.

Voroperative Wahrscheinlichkeitsdiagnose:

Echinococcus in der Leberpfortadergegend (Stauungsicterus, Ascites, Milzschwellung, Oedeme der Unterextremitäten).

Die ohne nachfolgende Complicationen ausgeführte zweiseitige Operation übte auf den schon schweren Zustand

der Pat. einen Einfluss aus und sie erlag den Stauungserscheinungen am 10. VI.

Section: Echinococcus des Pankreaskopfes.

Sargnon berichtet über einen beobachteten Fall von multiloculärem Echinococcus der Leber bei einem 39jährigen Mann. Bei der Probelaparatomie zeigten die Geschwülste der Leber das Aussehen von Krebsknoten und erst durch die Autopsie wurde die Diagnose sicher gestellt.

Buard und Fraikin berichteten im XII. französischen Chirurgen-Congres über einen hydatidösen Leberechinococcus, der nicht zur Operation gekommen war. Derselbe ist nach verschiedenen resultatlos verlaufenen Probepunktionen in Eiterung übergegangen. Tod. Durch Lage der Cyste an der Unterfläche der Leber war es durch Druck auf Choledochus und Pfordader zu chronischem Icterus und Ascites gekommen.

Langenbuch stellte in der 104. Sitzung der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 13. XI. 99 einen 40jährigen Pat. vor, bei der die Krankheitserscheinungen in Gallensteinkolik, einmaligem Abgang eines haselnussgrossen Gallensteines, Frost uud Icterus bestanden.

Bei der Laparatomie fand sich die Gallenblase von etwas über normaler Grösse, bei der Incision aber keine Steine. Beim Abtasten der Leber mit der Hand liess sich hinten oben, im Lobus Spigelii versteckt eine umschriebene Stelle mit praller Consistenz und Fluctuation konstatieren, zu der man sich nur schwer Zugang verschaffen konnte. Unter Zuhilfenahme von Netz und Bildung eines Trichters aus demselben, um das Einfliessen des Tumorinhalts zu verhüten — nach Vorziehen der Leber bis an die Bauchdecken und Einnähen des Sackes wurde derselbe nunmehr geöffnet.

Ferralasco beschreibt einen klinischen Fall von Echinococcuscyste, wo sich dieselbe, nach einem latenten Verlauf, in die Gallenwege geöffnet hatte.

Die Natur der Krankheit wurde hier durch einen Symptomenkomplex verdeckt, der eine Verstopfung durch Gallensteine vortäuschte.

Aus allen den eben angeführten Fällen geht zur Genüge hervor, wie der Echinococcus cysticus einerseits sehr

oft andere Erkrankungen vortäuscht, andererseits selbst bei der operativen Autopsie wegen ungünstiger Lage nicht erkannt wird.

Namentlich ist die Unterscheidung von Echinococcus multilocularis dann erschwert, wenn der hydatidöse Echinococcus mit hochgradigem, langwierigem Icterus einhergeht, den viele Autoren für den E. multilocularis als ein besonders häufiges Symptom bezeichnen. In dieser Hinsicht sei vor allem auf die Posselt'sche Publication über den Echinococcus alveolaris in Tirol hingewiesen. Auf Grund 23 von ihm beobachteten und vieler aus der Litteratur gesammelten Fälle des Echinococcus multilocularis et hydatidosus hebt Posselt langdauernden Icterus, zuweilen in Form des Icterus melas als hervorstechendes Symptom des multiloculären Echinococcus hervor und geht sogar so weit, den Amts-Aerzten die „Anzeigepflicht für alle langdauernden schweren Icterusfälle, als auf E. multilocularis verdächtig", zu empfehlen und „bei eingetretenem Tod von amtswegen die Necropsie" zu veranlassen.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. König für die gütige Anregung zu dieser Arbeit und besonders Herrn Privatdocenten Dr. Pels Leusden für die Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Die klinische Krankheitsgeschichte und das Sectionsprotokoll verdanke ich der Bereitwilligkeit des Herrn Dr. Strauss, 1. Assistenten an der III. med. Klinik der Kgl. Charité, und Dr. Koch, Assistenten am pathologischen Institut.

Litteratur.

1. Neisse, Die Echinococcuskrankheit. Berlin, 1877.
2. Eulenburg. Real-Encyklopaedie. 1895. Bd. VI.
3. König. Specielle Chirurgie. 7. Aufl. 1898. Bd. 2.
4. König. Der cystische Echinococcus der Bauchhöhle. Deutch. Zeitsch. f. Chirurgie. 1891. Bd. 31.
5. Vierordt. Der multiloculäre Echinococcus.
6. Musehold. Ein Fall von Echinococcus der Gallenblase und Leber. Dissertation. Berlin 1876.
7. Posselt. Der Echinococcus multilocul. in Tyrol. Deutsch. Archiv für klin. Medicin. 1897. Bd. 59.
8. Posselt. Die geographische Verbreitung des Blasenwurmleidens. Stuttgart. 1900.
9. Nothnagel. Specielle Pathologie und Therapie. Bd. 18I.
10. Ziemssen. Specielle Pathologie und Therapie. Bd. 8.
11. Teichmann. Zur Localisation des Echinococcus im menschl. Körper. Dissertation. Halle. 1898.
12. Tützscher. Ein Beitrag zur Casuistik des Leberechinococcus. Dissertation. Greifswald. 1897.
13. Madelung. Beiträge Mecklenburgischer Aerzte zur Lehre von der Echinococcuskrankheit. Stuttgart. 1885.
14. Langenbuch. Der Leberechinococcus und seine Chirurgie. Stuttgart. 1890.
15. Peiper. Zur Symptomatologie der thierischen Parasiten. Deutsch. med. Woch. 1897. S. 763.
16. Langenbuch. 104. Sitzung der fr. Vereinigung der Chirurgen Berlins am 13. XI. 1899. Ref. Centralbl. für Chirurgie. Bd. 26.
17. Buard et Fraikin. Kyste hydatique suppuré du foie. XII. Congrès de Chirurgie 1898. N. 11.

18. Sick. Echinococcus hepatis. Sitzung d. ärztl. Vereins Hamburgs. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. N 29.
19. Pericic und Salic. Beitrag zur Kenntnis der Echinococcuskrankheit der Menschen. Wiener med. Presse. 1897. N. 30—32.
20. Terrier. Kyste hydatique du foie. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1896. N. 13. Ref. Centralbl. für Chirurgie. Bd. XXIV.
21. Sargnon. Kyste hydatique du foie pris par un cancer. Société national de médecin. Lyon médical 1897. N 50.
22. Ferralasco. Occulsione della vie billiari da cisti idatidea del fegato. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche. 1900.

Thesen.

I.

Die einzeitige Operationsmethode bei Echinococcus cysticus hepatis giebt der zweizeitigen durchaus ebenbürtige Resultate.

II.

Bei scrophulösen Individuen ist die Tuberkulose eine Komplikation, die als Folge sekundärer Infektion betrachtet werden muss.

III.

Die völlige Streichung des Aderlasses aus der Therapie ist unberechtigt.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Simon Naiman, Sohn des Kaufmanns Markus Naiman, wurde am 12. September 1873 in Semionovka (Russland) geboren. Er erhielt seine gymnasiale Vorbildung in Orenburg und Samara. Er widmete sich zunächst pharmaceutischen Studien auf der Universität zu Kasan, wo er nach 2jährigem Studium den Grad eines Provisors erlangte. Michaelis 1897 wurde Verfasser an der medizinischen Fakultät der Universität Berlin immatrikuliert und studierte daselbst 10 Semester. Am 22. November 1901 bestand er das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken, Polikliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten: A. Baginsky, v. Bergmann, v. Bezold, Buchner, Busch, Engelmann, Fleischer, Fritsch, Greeff, Gusserow, Hertwig, Heubner, Hirschberg, van't Hoff, Jolly, Jacobsohn, W. Krause, Langerhans, Lesser, Lexer, Mendel, Michaelis, H. Munk, W. Nagel, Neumann, Oestreich, Rawitz, Rosenheim, Rubner, Schoeler, Schweninger, Senator, R. Virchow, Waldeyer, Warburg, Wassermann, Wichelhaus, I. Wolff.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.

Während seiner klinischen Semester war er in den Kliniken und Polikliniken folgender Herren thätig.

I. In der I. med. Klinik der Kgl. Charité des Herrn Geh.-Rats Prof. v. Leyden.

II. In der Kgl. chirurgischen Universitäts-Poliklinik des Herrn Geh.-Rats Prof. König.

III. In der Kgl. Klinik und Poliklinik für Kinderkrankheiten des Herrn Geh.-Rats Prof. Heubner.

IV. In der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten des Herrn Prof. Lesser.

V. In der Privatheilanstalt für Nervenkrankheiten des Herrn Docenten Dr. Rothmann.

VI. In der Privatheilanstalt für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten des Herrn Dr. Rosenthal.